

Aus der Orthopädischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

(Direktor: Prof. Dr. med. F. Brussatis)

Die aseptischen Osteochondrosen unter
besonderer Berücksichtigung der aseptischen
Osteochondrose des os naviculare pedis
– Morbus Köhler I –

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Clearchos Vlachos

aus Platikampos (Griechenland)

Mainz 1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554409_0014

Aus der Orthopädischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

(Direktor: Prof. Dr. med. F. Brussatis)

Die aseptischen Osteochondrosen unter
besonderer Berücksichtigung der aseptischen
Osteochondrose des os naviculare pedis
– Morbus Köhler I –

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Clearchos Vlachos
aus Platikampos (Griechenland)

Mainz 1988

Dekan: Prof. Dr. med. M. Thelen
1. Gutachter: Prof. Dr. med. D. Steeger
2. Gutachter: Prof. Dr. med. H. Blümlein

Tag der Promotion: 20. April 1988

Meinen Eltern in

Dankbarkeit gewidmet

1.	Einleitung	1
1.1	Zur Erstbeschreibung und Lokalisation der aseptischen Osteochondrosen	1
1.2	Die Osteochondrose des Naviculare pedis (Köhler I)	4
2.	Fragestellung der Literaturrecherche ein- schließlich der Untersuchungen	4
3.	Definition der aseptischen Osteochondrosen	6
4.	Histologie und Pathogenese der aseptischen Osteochondrosen	7
5.	Ätiologie der aseptischen Osteochondrosen	10
5.1	Ätiologie der Osteochondrose des Os naviculare pedis (Köhler I)	10
5.2	Ätiologische Gesichtspunkte zu den aseptischen Osteochondrosen unter Berücksichtigung von 3 Hauptthesen	11
5.2.1	Mechanisch-traumatische Theorie	12
5.2.2	Gefäßtheorie	13
5.2.3	Konstitutionelle Theorie	14
5.2.4	Spezielle Theorien	15
6.	Schema der kausalen Genese der aseptischen Osteo- chondrosen	16
7.	Folgen der aseptischen Osteochondrosen	17
8.	Klinische Symptomatik aseptischer Osteochondrosen	17
8.1	Vorkommen und klinische Symptomatik der Osteochon- drose des Naviculare (Köhler I)	20
9.	Behandlungsprinzipien der aseptischen Osteochon- drosen	21
9.1	Behandlung der Köhler-I-Erkrankung	22
10.	Kasuistik	24
10.1	Patientengut	25
11.	Diskussion	44
12.	Zusammenfassung	48
13.	Literaturverzeichnis	50

1. Einleitung

1.1 Zur Erstbeschreibung und Lokalisation der aseptischen Osteochondrosen

Die verschiedenen heute bekannten aseptischen Osteochondrosen weisen trotz ihrer unterschiedlichen Lokalisation weitgehende Übereinstimmungen auf.

Diese betreffen sowohl das pathologisch-anatomische Substrat als auch den klinischen Befund und Verlauf.

Die erste Beschreibung einer aseptischen Osteochondrose, nämlich die der Osteochondrosis dissecans, erfolgte wahrscheinlich im Jahre 1887 von König (79). Pöschl (104) verweist jedoch darauf, daß Monroe bereits im Jahr 1726 auf erste Beobachtungen dieses Krankheitsbildes aufmerksam gemacht hat.

Im Jahre 1903 wurden von Osgood und Schlatter (100, 121) auf Veränderungen im Bereiche der Tuberositas tibiae hingewiesen. Noch heute werden diese nach ihnen als Osgood-Schlatter'sche Krankheit bezeichnet.

1907 haben Haglund die Apophysitis calcanei (52) und 1908 Köhler (76) die Osteochondrose des Os naviculare pedis bekannt gemacht. Letztere ist unter der Bezeichnung Köhler-I-Syndrom gebräuchlich.

In der Folgezeit wurde eine Vielzahl weiterer aseptischer Osteochondrosen beschrieben, die entsprechend ihrer verschiedenen Lokalisation und unter Würdigung ihres Erstbeschreibers tabellarisch (Tab. 1) und schematisch (Abb. 1) dargestellt werden.

<u>Lokalisation</u>	<u>Name des Beschreibers</u>
---------------------	------------------------------

Obere Extremitäten

- | | |
|---|-----------|
| 1. Clavicula (sternales Ende) | Friedrich |
| 2. Capitulum humeri | Panner |
| 3. Trochlea | Hegemann |
| 4. Radiusköpfchen | Hegemann |
| 5. Os scaphoideum | Preiser |
| 6. Os lunatum | Kienböck |
| 7. Metacarpalköpfchen | Dietrich |
| 8. Fingerbasen der Mittel- und Endglieder | Thiemann |

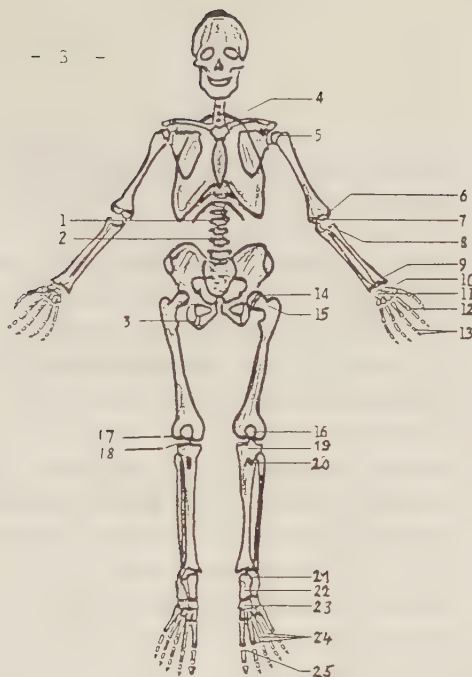
Lokalisation Rumpf

- | | |
|---------------------------------|----------|
| 9. Symphysis ossis pubis | Pierson |
| 10. Synchondrosis ischio pubica | van Neck |

Untere Extremitäten

- | | |
|--|--------------------------------|
| 11. Femurkopf und -hals | Calvé/Legg/Perthes/Waldenström |
| 12. Patellabasis | Müller |
| 13. Patellaspitze | Sinding/Larsen/Johannson |
| 14. Femurcondyle | König |
| 15. Tibiakopf | Blount |
| 16. Os naviculare pedis | Köhler (I) |
| 17. Köpfchen des Metatarsale II oder III | Freiberg / Köhler (II) |
| 18. Os cuboideum | Silfverskjöld |
| 19. Calcaneus (Apophyse) | Sever |
| 20. Ossa cuneiformia | Küntscher |

Tabelle 1: Aseptische Osteochondrosen hinsichtlich Lokalisation unter Würdigung ihres Erstbeschreibers



Nr.	Lokalisation	Erstbeschreiber
1	Wirbelkörper	Calvé
2	Wirbelrandleisten und -deckplatten	Scheuermann
3	Synchondrosis ischiopubica	van Neck
4	Klavikula, sternales Ende	Friedrich
5	Caput humeri	Hass
6	Capitulum humeri	Panner
7	Trochlea humeri	Hegemann
8	Caput radii	Hegemann
9	distale Radiusepiphyse	De Cuveland
10	Os naviculare manus	Preiser
11	Os lunatum	Kienböck
12	Metakarpalköpfchen	Dietrich
13	Basis der Mittel- und Endphalangen	Thieman
14	Femurkopf und -hals	Calvé-Legg-Perthes
15	proximaler Schenkelhals und proximale Wachstumsfuge des Femur	
16	Patellabasis	Müller
17	Patellaspitze	Sinding-Larsen-Johannson
18	Kniegelenk (med. Femurcondyle)	König
19	Tibiakopf	Blount
20	Tibiakopfapophyse	Osgood-Schlatter
21	Kalkaneusapophyse	Haglund
22	Talus	Vogel
23	Os naviculare pedis	Köhler (I)
24	Köpfchen der Metatarsalia II-IV	Freiberg-Köhler (II)
25	Basis Großzehengrundphalanx	Thieman

Abb. 1: Schematische Übersicht der bekannten aseptischen Knochennekrosen

1.2 Die Osteochondrose des Naviculare pedis
(Köhler I)

Im Jahre 1908 beschrieb Alban Köhler erstmals 3 typische Fälle dieses Krankheitsbildes, das im deutschen Sprachgebrauch als "Köhler I" und von den Franzosen als "Scaphoiditis" bezeichnet wird.

Aufgrund der bereits 1921 von Sonntag (128) erfolgten exakten klinischen und röntgenologischen Beschreibung dieses Krankheitsbildes ist bereits seit dieser Zeit eine sichere Diagnostik und zweckmäßige Behandlung möglich.

Viele andere Autoren haben sich in der Folgezeit mit der Osteochondrose des Naviculare pedis (M. Köhler I) hinsichtlich des Vorkommens, des klinischen Bildes, der Interpretation der Röntgenbilder, der histologischen Abklärung, der Ätiologie, Differentialdiagnose und der Behandlungsprinzipien auseinandergesetzt (1,2, 5,9,10,26,30,48,50,58,62,63,70,74,77,80,91,92, 93,94,95,97,106,107,114,117,122,124,125,128,130, 144,149,154).

2. Fragestellung der Literaturrecherche einschließlich der Untersuchungen

Die klinische Bedeutung der häufig den Namen des Erstbeschreibers tragenden Störungen der Ossifikationszentren ist unterschiedlich.

Die wohl wichtigste klinische Bedeutung nimmt die Osteochondrose der proximalen Femurepiphyse (M. Legg - Calvé - Perthes) (22,73,83) ein. Weitere häufige Lokalisationen finden sich an den Wirbelkörperdeckplatten (M. Scheuermann), am Os lunatum (M. Kienböck), an der proximalen Tibiaapophyse (M. Osgood-Schlatter), an der Calcaneusapophyse (M. Haglund-Sever), am Os naviculare pedis (M. Köhler I) sowie am Köpfchen des Os metatarsale II - IV (M. Köhler II) (78).

Von den aseptischen Knochennekrosen des Fußes sind die des Os naviculare (Köhler I) und des Metatarsale II - Köpfchens (Köhler II) die häufigsten.

Im Rahmen dieser Literaturrecherche bezüglich des Krankheitsbildes des M. Köhler I wird der Versuch unternommen, den derzeitigen Stand bezüglich des Krankheitsbildes zu dokumentieren.

Hierbei wird auf die Histologie und Pathogenese sowie die Vorstellungen bezüglich der Ätiologie der aseptischen Osteochondrosen im allgemeinen sowie der Osteochondrose des Os naviculare pedis (Köhler I) im speziellen einschließlich ihrer Folgen, ihrer klinischen Symptomatik, ihres Vorkommens und der Behandlung eingegangen. Die Literaturrecherche wird durch einige kasuistische Beiträge ergänzt.

3.

Definition der aseptischen Osteochondrosen

Im Handbuch für Orthopädie definiert Lindeman 1957 (84) den Begriff der "aseptischen Osteochondrosen".

Er versteht darunter nicht nur eine im Wachstumsalter, sondern auch im Erwachsenenalter entstandene, nicht entzündliche, umschriebene Störung an den konvexen Gelenkenden (Epiphysen, kurze platte Knochen, Apophysen), wobei er die persistierenden Apophysen und akzessorischen Knochen mit einbezieht.

Während die früher zu diesem Komplex gehörenden Krankheitsbilder von König (79) und Perthes (101) noch als Osteochondritis dissecans bzw. Osteochondritis deformans juvenilis coxae bezeichnet wurden, hat man sich heute auf den Überbegriff der Osteochondrosis geeinigt, zumal bei diesem Krankheitsbild keine Entzündung vorliegt. Zum anderen schließt dieser Begriff nach C. und H. Mau (88,90) und Breck (17) einen degenerativen Charakter ein, da die meisten Krankheitsbilder nach Ansicht dieser Autoren in ein solches Stadium münden. Mittlerweile hat sich auch im nordamerikanischen Schrifttum die Bezeichnung Osteochondrose neben der älteren Beschreibung der "Avaskulärnekrose" durchgesetzt. Diese entspricht weitgehend dem Begriff unserer "aseptischen Nekrose" bzw. dem der "aseptischen Osteonekrose", da nach H. Mau (90) der Knorpel unbedingt mit in den späteren Prozeß einzubeziehen ist.

Unter Würdigung der Tatsache, daß auch konstitutionelle Knorpelverknöcherungsstörungen, z.B. die der epiphysären enchondralen Dysostosen mit einbezogen werden müssen und im Hinblick auf die Tatsache, daß eine Nekrose nicht immer anzutreffen ist, hat sich auch in Deutschland der Begriff der "Osteochondrose" durchgesetzt.

Um der Entstehung dieses Krankheitsbildes im Wachstumsalter gerecht zu werden, bedarf es des Zusatzes "juvenil" (60).

Andererseits treten z.B. die Lunatummalazie und auch die "idiopathischen" Nekrosen der Erwachsenen am Hüft- und Kniegelenk später auf.

Zur Differenzierung der juvenilen und Erwachsenenosteonekrosen erscheint die von Schauer (120) vorgeschlagene zusätzliche Gruppierung sinnvoll (Tab. 2).

Nach H. Mau (90) sollten zur übersichtlichen Darstellung des Ausdruckes "aseptische Osteochondrosen" die Bezeichnungen "Epiphyseonekrose", "Epiphyseomalazie", "Epiphysitis" und der von Axhausen (3) geprägte Begriff der "aseptischen Osteonekrose" nicht mehr verwendet werden.

4. Histologie und Pathogenese der aseptischen Osteochondrosen

Das histologische Bild der aseptischen Osteochondrosen weist keine Spezifität für die einzelnen Osteochondrosen auf.

<u>Gruppe I:</u>	<u>Gruppe II:</u>	<u>Gruppe III:</u>	<u>Gruppe IV:</u>
<u>Avaskuläre-embolisch</u>	<u>Vaskulär</u>	<u>Avaskulär-vaskulär</u>	<u>Idiopathisch</u>
A. <i>Gasembolie</i> (bevorzugt N ₂): Caissonarbeiter, Taucher	A. <i>Schwere Arterio- sklerose</i> Diabetes mit Hyalinose	A. <i>Dispositionell</i> = M. Perthes	Keine Ursache er- kennbar
B. <i>Fettembolie:</i> a) Nierentransplanta- tion und Kortison- therapie b) Kortison bei Poly- arthritis Kortison bei Leukosen c) Morbus Cushing d) Alkoholismus C. <i>Zirkulationsstörung und Fettgewebenekrose</i> (Mark): Bei Pankreatitis!	B. <i>Hyperurikämie</i> mit vaskulären Schäden C. <i>Entzündlich:</i> Panarteriitis L. E. D. <i>Neoplastisch:</i> Gefäßwandinfiltration bei Leukosen	B. <i>Chronische Schädigung:</i> Scher- und Kompres- sionswirkungen M. Kienböck M. Köhler I M. Köhler II	

Tab. 2: Einteilung der aseptischen Osteochondrosen
nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten (nach Schauer (120))

Dies gilt sowohl für das histologisch erfaßte Stadium der Veränderungen, als auch das Lebensalter und den Ort des entnommenen Materials. Histologisch findet sich ein buntes Bild. So werden nach Zaaijer (151), Weil (144) und Riedel (111) neben neugebildetem Knochen malarische Herde, Mikrofrakturen, Trümmerfelder mit Knochenmehl, eine Ersetzung des Knochenmarkes sowie die der Spongiosa durch faser- als auch zum Teil zell- und gefäßreiches Bindegewebe angetroffen. Aufgrund der Beobachtung dieser Autoren erfolgt die Regeneration häufiger vom bindegewebigen Rand her. Dabei werden Knorpelinseln und Knochenlamellen in der Gelenkknorpelschicht vorgefunden. Zaaijer (51), Weil (144) und Riedel (111) beschreiben im Bereich der Gelenkkapsel zum Teil "entzündliche Veränderungen" sowie im Bereiche der Gefäße Intimaverdickungen..

Bei histologischen Untersuchungen an osteochondrotisch veränderten Kahnbeinen fanden Behm (9), Pozzo (106), Graziansky (48), Kidner und Muro (74) pathologische Befunde der Spongiosa im Sinne einer Nekrose, während der Knorpel unverändert zur Darstellung kam.

Der Knorpel ist meistens primär nicht verändert, sondern kann erst später an seiner Basis über dem subchondralen Knochen degenerative Veränderungen erfahren. Sekundäre Impressionsfrakturen der nekrotischen Spongiosabälkchen scheinen geeignet, eine Arthrosis deformans einzuleiten. (9,48,74,106).

Je nach erfaßtem Stadium der Veränderungen, dem Lebensalter und dem Ort des entnommenen Materiales findet sich ein unterschiedliches histologisches Bild weswegen bei den einzelnen Osteochondrosen keine Spezifität angenommen werden kann.

Auch die v. Axhausen (3), Nagura (96), Burckhard (21), Rutishauser (115) und von Sae-gesser(116) durchgeführten tierexperimentell-histologischen Untersuchungen haben zu keiner wesentlichen Klärung der Vielzahl der Deutungsmöglichkeiten beitragen können.

5. Ätiologie der aseptischen Osteochondrosen

5.1 Ätiologie der Osteochondrose des Os naviculare pedis (Köhler I)

Zahllose Diskussionen bezüglich der Ätiologie der Osteochondrose des Os naviculare sind bekannt. Während Schmidt (122), Schaefer-Strick-root-Purcell (119) hormonelle Ursachen vermuteten, sprechen sich Grune (50), Kappis (69), Schultze (125), Stumme (132), Preiser (107), Ruckenstein (114) sowie Hermodsson (57) für eine traumatische Genese aus.

Eine "entzündliche" Ursache nehmen Mouchet und Roederer (93) sowie Lecène - Mouchet (82) an. Phenister, Brunshwig und Day (102) konnten in 2 untersuchten Fällen Streptokokken nachweisen, die entweder direkt als Folge einer Osteomyelitis oder indirekt über eine Embolie eine infarktartige Nekrose ausgelöst hatten.

Ester (34), Kidner-Muro (74) und Glanzmann (45) finden, daß in einem solchen Fall nicht von einer echten Osteochondrose des Kahnbeins ausgegangen werden darf. Vielmehr liegt hier eine blande Osteomyelitis oder auch eine akute Osteomyelitis des Os naviculare vor.

Auch die von einer Tuberkulose ausgelösten Erkrankungen des Os naviculare entsprechen keinem echten Köhler I (Contargyris (26), Faulkner (38), Greenwood (49), Nové-Josserand (99), Massabau-Marchand (87), Herzog (58), Hohmann (63)).

Eine Entwicklungsstörung des Os naviculare nehmen Bachmann (5), Nieden (97), Sonntag (128), Weil (144), Karp (70) sowie Sauer (117) an.

5.2 Ätiologische Gesichtspunkte zu den aseptischen Osteochondrosen unter Berücksichtigung von 3 Haupthypothesen

In der heute zur Verfügung stehenden Literatur sind viele Entstehungshypothesen bezüglich der aseptischen Osteochondrosen bekannt.

Unter Einbeziehung vieler bekannter Varianten lassen sich die Vorstellungen durch 3 Haupthypothesen deutlicher abgrenzen:

1. Die mechanisch-traumatische Theorie.
2. Die Gefäßtheorie.
3. Die konstitutionelle Theorie.

In einer 4. Gruppe werden spekulative Überlegungen unter dem Überbegriff "spezielle Theorien" aufgezeigt.

5.2.1 Mechanisch-traumatische Theorie

Barth (6), Kappis (69), Nagura (96) und Burckhardt (21) nehmen eine direkte traumatische Kontinuitätsunterbrechung von Knochen und Knorpel mit folgender stärker oder geringer in Erscheinung tretender subchondraler Fraktur in Bezug auf die Auslösung des Krankheitsbildes an.

Wetter (145) kann sich diesen Überlegungen nicht anschließen. Er nimmt relative Überbeanspruchungen im Sinne eines Dauertraumas mit mechanischen Erschütterungen bzw. ein chronisches Mikrotrauma, welches dauernd bzw. wiederholt einwirkt, an. Es wird das Beispiel der beim "Preßluftschaden" beobachteten Lunatumnekrose angeführt und darauf hingewiesen, daß andererseits nach einer Lunatumfraktur hingegen keine Nekrose auftreten muß.

Im Bereiche der Epiphysen konnten Rostock (112) und Bürkle de la Camp (20) bei Ultraschalleinwirkungen Überlastungsschäden feststellen, die durch sekundäre Ermüdungsbrüche mit Umbauzonen an den Epiphysen imponierten.

Es erscheint daher verständlich, das ähnliche Kräfte in der Lage sind, in der Jugend ein Köhler-II-Syndrom, im Erwachsenenalter auch eine Marschfraktur zu induzieren. Dem mechanischen Teilfaktor kommt daher besonders im Wachstumsschub, beim Auftreten der Knochenkerne und beim Verwachsen der Epi- und Apophysen eine besondere Bedeutung zu.

Mau (90) hat eine mechanisch-traumatische Schädigung wichtiger zuführender Gefäße direkt im kompressiblen Knorpel mit folgender Ischämie verantwortlich gemacht, während Bernbeck (11) die Ursache in einer Knorpelschwellung und damit in einer Zuflußstörung der Knorpelkapillaren sieht.

5.2.2 Gefäßtheorie

Die bereits ausgeführten Überlegungen hinsichtlich mechanisch-traumatischer Schädigung und Beeinträchtigung wichtiger zuführender Gefäße lassen den Gedanken der Infarktnekrose als nicht abwegig erscheinen. Schäfer (118) und Nordmann (98) nehmen im Wachstumsalter im Bereich der Epiphysen einen Übererregbarkeitszustand der terminalen Strombahn mit konsekutiver peristatischer Hyperämie im Sinne der Ricker'schen Relationslehre an.

Aufgrund ihrer Überlegungen sehen sie eine Gefährdung der Durchblutung durch das Auftreten von Gefäßspasmen.

Die Möglichkeit der direkten Gefäßschädigung mit konsekutiver Nekrose kann eindeutiger als bei den aseptischen Osteochondrosen am Beispiel der Schenkelhalsfraktur, der traumatischen Epiphysenlösung und der traumatischen Luxation belegt werden.

So führen auch intraartikuläre posttraumatische bzw. eitrig entzündliche Gelenkergüsse zu einer druckbedingten Drosselung der zu- und abführenden Gefäße und damit zu einer Unterbrechung der Gefäßversorgung.

Andererseits können auch starke Weichteilspannungen nach Entzündungen und Infektionen eine extraartikuläre Behinderung der Durchblutung zur Folge haben, was von Haslhofer (54) beobachtet wurde.

Das Auftreten von aseptischen Osteochondrosen ist andererseits bei Caisson-Arbeitern von Wünsche (150) und bei Tauchern von Bach (4) beschrieben worden.

Es wird eine Blockade nach Gasaustritten im Knochenmark mit intraossärer Druckerhöhung angenommen.

Prädilektionsstellen sind das Schulter-, Hüft- und Kniegelenk.

Von Jentschura und Rompe (66) werden allergische Reaktionen diskutiert.

Die nach Gefäßdrosselung bzw. direkter Gefäßschädigung auftretende vollständige Nekrose läßt nach Haslhofer (54) eine totale Kreislaufunterbrechung der zuführenden Gefäße vermuten.

Da bei den juvenilen aseptischen Nekrosen keine vollständige Nekrose angetroffen wird, scheint der Gefäßtheorie bei den juvenilen aseptischen Osteochondrosen keine wesentliche ursächliche Bedeutung zuzukommen.

5.2.3 Konstitutionelle Theorie

Aufgrund der Tatsache, daß trotz ähnlicher Exposition nur einige Individuen eine Osteochondrose aufweisen, muß auch ein konstitutioneller Faktor angenommen werden. Ljunggren (85) hat festgestellt, daß Zwerggrassehunde in ausgesprochen-er Weise zum Morbus Perthes neigen, während größere Hunde häufiger das Bild einer Osteochondrosis dissecans aufweisen.

Es ist heute bekannt, daß stärkere Ossifikationsrückstände im Bereiche des Hüftgelenkes auch ohne Nachweis einer "echten" Dysostose das Auftreten einer aseptischen Osteochondrose bzw. eines Perthes-Syndromes nach sich ziehen können.

Skelettreifungsstörungen stellen eine direkte konstitutionelle Disposition bezüglich der Entstehung einer aseptischen Osteochondrose dar. Als selten muß eine indirekte Disposition, wie sie z.B. bei der Inkongruenz der artikulierenden Knochenflächen beobachtet wird, angesehen werden. Dies gilt auch nach Ausführungen von Mau (89) für die Entstehung einer Lunatummalazie als Folge der Minusvariante der Elle. Goff (46) und Mau (90) sehen auch eine Beziehung der enchondralen Dysostosen zu den juvenilen Osteochondrosen. Sie setzen die erblich-konstitutionelle Komponente der aseptischen Osteochondrosen mit der konstitutionellen Disposition gleich.

Mau (90) sieht in der konstitutionellen Theorie hauptsächlich einen Dispositionsfaktor, während er dem mechanischen Moment die Bedeutung des Realisationsfaktor zukommen läßt.

5.2.4 Spezielle Theorien

Zweifelsohne spielen Stoffwechselerkrankungen, wie z.B. die Gicht im Hinblick auf die Entstehung aseptischer Hüftkopfnekrosen Erwachsener eine unbestrittene Rolle. Auch sind Beziehungen zwischen aseptischen Nekrosen der Schulter-, Hüft- und Kniegelenke bei verschiedenen Typen von Hyperlipoproteinämien und Hyperuricämien . von Wilke (146) und Zsarnaviczky (152,153) beschrieben.

Neben der Nekrose nach Röntgenstrahlen und Corticoidgaben müssen in die Überlegungen auch Funktionsstörungen der Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Hypophyse (Cushing) einbezogen werden.

6. Schema der kausalen Genese der aseptischen Osteochondrosen

Bezüglich der Einteilung der aseptischen Osteochondrose bedient man sich heute eines Schemas unter Zugrundelegung ätiologischer Faktoren, wobei im Zentrum als Basisfaktor die konstitutionelle Disposition steht.

Man unterscheidet:

1. Scheinbar lokalisierte, aseptische Osteochondrosen mit überwiegend endogen-dysostotischer Grundlage, welche generalisiert auftreten.
2. Unter vaskulärer Beteiligung und obligater Knochennekrose imponierende, auf gemischt dysostotisch-mechanischer Grundlage resultierende aseptische Osteochondrosen.
3. Auf exogen-mechanischer Basis beruhende, lokale, aseptische Osteochondrosen mit vaskulärer Beteiligung und obligater, totaler Knochennekrose.
4. Aseptische Osteochondrosen auf spezieller Ursache beruhend.

7. Folgen der aseptischen Osteochondrosen

In der Regel kommt es nach durchgemachten aseptischen Osteochondrosen zur Ausbildung einer Arthrosis deformans. Ursprünglich konvexe Gelenkflächen werden inkongruent, wodurch eine konsekutive Überbeanspruchung zunächst umschriebener Gelenkknorpelbezirke erfolgt. Im Sinne Hackenbrochs (51) werden daher die aseptischen Knochennekrosen als Präarthrosen aufgefaßt. Eine Ausnahme im Hinblick auf die Einmündung in eine Arthrose stellen hingegen die kleinkindlichen Fälle dar, die häufig klinisch stumm verlaufen und überwiegend zu einer Restitutio ad integrum führen. Aus diesem Grunde nimmt das Köhler-I-Syndrom eine besondere Rolle unter den aseptischen Osteochondrosen ein, indem es nicht als präarthrotische Deformität angesehen werden darf.

8. Klinische Symptomatik der aseptischen Osteochondrosen

Die verschiedenen Formen der Osteochondrosen laufen häufig unbemerkt und anfänglich ohne wesentliche klinische Symptome ab. Dies wird damit erklärt, daß durch das Absterben von Knochenmark und Knochen allein weder die Struktur noch die Tragfähigkeit des Knochens bzw. die Funktion der Gelenke beeinträchtigt ist. Der Beginn der Beschwerden setzt nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit ein, die von Ponseti und Cotton (105) z.B. für den Morbus Perthes mit 3 Monaten, von Wagner (139) für die Osteochondrosis dissecans mit 1 bis 3 Jahren angegeben wird.

Bestehen sekundäre Veränderungen an der Nekrose und ihrer Umgebung, so treten die ersten Beschwerden auf.

Die Gelenkbeschwerden gehen wahrscheinlich von einer Kapselreizung im Sinne einer Synovialitis aus, die ihrerseits durch Deformierung der Gelenkfläche infolge von Frakturen und Einbrüchen subchondraler Nekroseherde verursacht wird.

Symptome wie Belastungs- und Bewegungsschmerz, schmerzhafte Bewegungseinschränkung, vermehrte Ermüdbarkeit, Schmerzhinken und evtl. auch ein lokaler Druckschmerz können in der Folge einer Kapselreizung entsprechende Gelenkbeschwerden auslösen.

Abgelöste Knorpel-Knochensegmente, wie z.B. bei der Osteochondrosis dissecans, rufen zudem Einklemmungserscheinungen hervor. Die im Spätstadium bei den meisten Osteochondrosen zu erwartende Arthrose äußert sich in zunehmender Bewegungseinschränkung bzw. der Ausbildung einer Kontraktur. Dies gilt nicht für die Osteochondrose des Os pedis (Köhler I), die hinsichtlich ihrer klinischen Symptomatik gesondert besprochen wird.

Knochenschmerzen bei Osteonekrosen können durch die reaktive Spongiosasklerose in der Umgebung des Herdes oder überhaupt durch Knochenumbauvorgänge hervorgerufen werden, die mit einer Markhyperämie und Gefäßdilatation einhergehen.

Trueta (138) sieht in der damit verbundenen Kompression intraossärer Nervenfasern eine Ursache für die Entstehung derartiger Schmerzen.

Laboruntersuchungen sind in Bezug auf die Diagnosestellung nicht hilfreich. Es wurden Tests der Wachstumsaktivität durchgeführt, wobei Schilddrüsenfunktions-

untersuchungen, Bestimmungen des Serumcholesterins, der alkalischen Serumphosphates ., des Serumkalziums und der Serumphosphatase erfolgten. Die Befunde sind jedoch gewöhnlich negativ. Goff (46) kommt daher zur Aussage, daß es keine Tests oder Laboruntersuchungen gibt, die für das Vorliegen einer aseptischen Osteochondrose signifikant sind. Auch die Blutsenkung sowie das Blutbild werden in den überwiegenden Fällen von Kirsch (75) als unauffällig bezeichnet. Das Röntgenbild zeigt im Anfangsstadium eine Verdichtung des erkrankten Knochenbezirkes, während im weiteren Verlauf durch das Einsprossen neuer Blutgefäße sowie durch den Abbau nekrotischen Knochens die Struktur unruhiger wird. Nebeneinander sind die Aufhellungen und Verdichtungen erkennbar. Die Knochenfeinstruktur kann sich wieder vollständig normalisieren. Da der Gelenkknorpel von der Nekrose anfänglich nicht betroffen wird, kann der Gelenkspalt die normale Weite aufweisen, da das Zusammensintern des Knochenkernes aufgrund eines Knorpelödemes eine Gelenkspalterweiterung vortäuscht. (148).

Auch Ergußbildungen sind röntgenologisch erfaßbar aufgrund der damit verbundenen Gelenkspalterweiterung. In einem sehr frühen Erkrankungsstadium kann die Szintigraphie hilfreich sein. Danigelis und Mitarbeiter (29) sowie Fasting und Mitarbeiter (37) fanden bei noch negativem Röntgenbefund in einem sehr frühen Erkrankungsstadium des Morbus Perthes eine verminderte Aktivität im Epiphysenbereich.

Fisher (39) hat auch eine gewisse Korrelation zwischen dem Aktivitätsgrad im Knochenskan und dem radiologischen Ausmaß des Epiphysenbefalles festgestellt, wodurch eine bessere Einschätzung des Erkrankungsstadiums bzw. der Prognose möglich ist.

8.1

Vorkommen und klinische Symptomatik der Osteo-
chondrose des Naviculare (Köhler I)

Nach Sonntag (128) erkranken Buben doppelt sooft wie Mädchen, während Sauer (117) diese Tatsache nur in 2/3 bis 3/4 der Fälle bestätigen kann. Goff (46) verweist sogar auf ein Verhältnis von 6:1. Das Erkrankungsalter geben oben angeführte Autoren zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr an. Es liegt meist einige Zeit nach dem Verknöcherungsbeginn des Kahnbeins. Nach Köhler (76) finden sich die Affektionen in 1/3 der Fälle doppelseitig. Bezüglich des Allgemeinzustandes werden die Kinder von Bachmann (5), Forsell (40) und Köhler (76) als durchschnittlich für ihr Alter zurückgeblieben, schwach und asthenisch beschrieben, während Sauer (117) die Kinder für untergewichtig und zu klein hält. Der Minderwuchs wird von Goff (46) bestätigt. Als Hauptsymptom findet sich die Schonung des erkrankten Fußes, wodurch ein hinkendes Gangbild resultieren kann. Einige Kinder entlasten das innere Längsgewölbe und treten auf dem äußeren Fußrand auf. Nieden (97) findet häufig das Vorliegen eines leichten Hohlfußes mit leichter Adduktion des Metatarsale I.

Als weiteres Hauptsymptom läßt sich ein Druckschmerz, selten ein Spontan- oder Nachtschmerz, im medialen Bereiche des Fußes, der manchmal gering teigig oder derb geschwollen imponiert, über dem Kahnbein nachweisen. Die klinischen Symptome verschwinden im allgemeinen bereits nach wenigen Tagen bzw. Wochen, selten erst nach Monaten. Wird der Fuß nicht geschont und weitere belastet, so können die Symptome über Jahre anhalten (Dieterich, 30). In der Folge wird dann besonders im Bereiche der Waden eine Muskelatrophie angetroffen.

Über klinisch stumme Fälle berichten Sauer (117),
Nieden (97), Karp (70).

Im Röntgenbild finden sich Veränderungen des Knochen-
kernes des Naviculare. Köhler (77) hat bereits darauf
verwiesen, daß sich der Längsdurchmesser bis auf 1/4
verringern kann, während der dorso-plantare Durchmesser
gelegentlich etwas vermehrt zur Darstellung kommt.
Er kann jedoch auch vermindert sein. Im ap-Strahlengang
sowie der seitlichen Projektion weist der Naviculare-
kern eine scheibenförmige Verschmälерung auf, im Seiten-
bild ist er manchmal in der Mitte etwas biskuitförmig
eingeschnürt. Brailsford (15,16) macht auf die charak-
teristische Verdichtung der Knochenstrukturen und die
um das zwei- bis vierfache der Norm betragende Ver-
schmälерung aufmerksam. Sie betrifft vor allem das
Zentrum, so daß keine Spongiosastrukturen zu erkennen
sind. Er führt diese Verdichtung des Os naviculare nicht
auf eine umschriebene vermehrte Kalksalzeinlagerung
zurück, sondern auf eine Kalksalzminderung der umgeben-
den Knochen. Dadurch kommt es zu einem schollenförmigen
Zerfall mit unregelmäßiger Fragmentierung. Das Vor-
stadium eines Köhler-I mit 2 meist übereinander proj-
zierten Kernen bezeichnet Laurell (81) als "Status
Köhleri".

9. Behandlungsprinzipien der aseptischen Osteochondrosen

Die Behandlungsmaßnahmen bei den epiphysären und sub-
chondralen Knochennekrosen werden mit folgenden Zielen
durchgeführt:

Bei subchondralem Sitz der Nekrose sollten drohende
Deformierungen der Gelenkfläche verhindert werden.

Dies kann konservativ versucht werden durch Entlastung (Eyre-Brook (35), Sjövall (127), Bernbeck (11), Heyman und Herndon (59), Broder (19), Bette (12), Wansbrough (143), Ralston (108), Jokisch (67), Chung und Moe (25), Edgreen (32), Meyer (91), Harrison und Menon (53), Katz (71), Störig (131), Ebach (31), Taussig und Heripret (135), Steinhauser (130)). Bei einigen aseptischen Osteochondrosen bieten sich zur Verkürzung der Behandlungszeit verschiedene operative Methoden an (Howorth (65), Haythorn (55), Gardemin (42), Willert (147), Steele (129), Waldenström (142), Gill (43), Wagner (140), Reibmayr (109), Breitner (18), Platzgummer (103), Bette (12), Jokisch (67), Löwe (86), Bauer (8)).

Mit diesen Methoden wird versucht, die Revitalisierung der Nekrose zu unterstützen. Bezüglich der einzelnen operativen Maßnahmen einschließlich ihrer Indikationsstellung wird auf die einschlägige Literatur verwiesen.

9.1. Behandlung der Köhler I-Erkrankung

Bereits Köhler (76) hat darauf hingewiesen, daß bei der Köhler'schen Erkrankung ein operatives Vorgehen kontraindiziert ist. Er hat jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß die Unterlassung jeglicher Behandlung einen protrahierten Verlauf und einen unvollständigen Wiederaufbau des Naviculare nach sich ziehen kann. Dies wird von Dieterich (30) bestätigt. Nach Forsell (40) und Schultze (125) soll die Verordnung entlastender Apparate

unterbleiben. Das Prinzip der konservativen Behandlung muß entsprechend den Ausführungen der oben angeführten Autoren eine Entlastung anstreben (Cotta (27)), damit die Regenerationstendenz des Knochens nicht gestört wird. Neben Bettruhe, späterer Schonung des Fußes sollen hyperämisierende Maßnahmen der Zirkulationsverbesserung nützlich sein. In den meisten Fällen erscheint jedoch eine sachgemäße Einlagenbehandlung in festem Schuhwerk mit Unterstützung des inneren Längsgewölbes des Fußes ausreichend.

Hohmann (64) empfiehlt diese besonders zur Druckentlastung des Os naviculare, wobei die korrigierende Einlage eine Entspannung des intertarsalen Bandapparates im Torsionsprinzip bewirkt. Durch die Einstellung der Ferse in Supinationsstellung wird eine Entspannung der intertarsalen Bänder und damit eine freie Fußbeweglichkeit erreicht. Hierbei muß der hintere Stützpunkt der Dreibeinkonstruktion des Fußes in der Frontalebene soweit medialisiert werden, daß eine physiologische Traglinie des Beines erreicht wird. Als Voraussetzung wird die korrekte Anstützung der Ferse im Bereiche des Sustentaculum tali angestrebt. In der Sagittalebene wird der Bodendruck auf den hinteren Pfeiler des medialen Fußbogens von sohlenwärts übertragen, wodurch der Bereich des M. abductor hallucis eingeschlossen ist. So kann eine druckfreie Absicherung auch des Nervus plantaris fibularis geschaffen werden (Hohmann (64)). Nur in hartnäckigen Fällen und bei protrahiertem Verlauf wird das Anlegen eines entsprechend modellierten Unterschenkelgipses für einige Wochen empfohlen.

10.

Kasuistik

Es wird über ein Patientengut berichtet, daß in der eigenen Praxis und der von weiteren 2 Kollegen des orthopädischen Fachgebietes in der Zeit von 1981 bis 1986 mit dem Krankheitsbild eines Morbus Köhler I zur Vorstellung kam. Hierbei handelte es sich um 7 Buben und 2 Mädchen, die in 5 Fällen über linksseitige, in 4 weiteren Fällen über rechtsseitige Beschwerden im Bereiche der Fußwurzel klagten. Das mittlere Alter war bei annähernd 5 Jahren gelegen (ältester Patient 8 Jahre - jüngster Patient 3 Jahre).

Die längste Kontrollzeit betrug 2 Jahre, die kürzeste 1 Monat. Im Mittel war die Zeit der Überwachung dieses Patientengutes bei nahezu 10 Monaten gelegen.

Bei der Befragung hinsichtlich der Schmerzanamnese vom ersten Auftreten der Beschwerden bis zur Vorstellung beim Arzt - besteht im Mittel ein Zeitraum von 1 Woche und 3 Tagen (längste Zeit 4 Wochen - kürzeste Zeit 2 Tage).

Bei dem in der Folge dargestellten Patientengut lagen bei 6 Patienten reine belastungsabhängige Schmerzen im Bereiche der Fußwurzel vor, während 3 ein zusätzlich damit verbundenes Hinken beklagten. Schwierigkeiten ergaben sich hinsichtlich der Überprüfung des weiteren Verlaufes des Krankheitsbildes. Diese waren einmal darin gelegen, daß bei Schmerzfreiheit keine erneute Vorstellung erfolgte, bzw. in einigen Fällen eine erneute Röntgenkontrolle bei vorliegender Beschwerdefreiheit von den Eltern abgelehnt wurde.

Die Dokumentation der klinischen Ergebnisse läßt

hingegen erkennen, daß bei frühzeitiger entsprechender Behandlung eine Behebung der Beschwerden zu erreichen ist.

10.1

Patientengut

Patient K.M., * 5.9.83, weiblich

Subjektive Beschwerden:

Seit August 1986 wurden erstmals leichte belastungsabhängige Beschwerden des rechten Fußes mit Ausstrahlung zum rechten Kniegelenk beklagt. Nachdem anfängliche Einreibungen mit Salben keine Beschwerdelinderung erbrachten, erfolgte die Vorstellung beim Orthopäden.

Klinischer Befund:

Bei der Untersuchung mit angelegtem Schuhwerk und beim Barfußgang findet sich ein leichtes rechtsseitiges Schmerzhinken. Ein Trendelenburg-Duchennehinken ist nicht nachweisbar. Beim Gehen wird das innere Längsgewölbe entlastet, in dem über den äußeren Fußrand abgerollt wird. Es findet sich ein deutlicher Druckschmerz im medialen Bereiche des Mittelfußes. Über dem Kahnbein ist keine Schwellung nachweisbar. Bei Stauchung des 1. Strahles lassen sich keine Schmerzen im Bereiche des Os naviculare auslösen. Die übrigen Gelenke der unteren Extremität weisen keine Bewegungseinschränkung auf.

Röntgen: Beide Füße in 2 Ebenen:

Auf der seitlichen Röntgenaufnahme des rechten Fußes (Abb. 2) findet sich eine deutliche Verengerung des Längsdurchmessers des Kahnbeins und Verdichtung desselbigen.



Abb. 2 : K.M., * 5.9.83, weiblich, rechter Fuß
seitlich:

Verkleinerung und beginnende Verdichtung des
Knochenkernes des rechten Os naviculare

Behandlung:

Es wurden nach Gipsabdruck angefertigte Plexidur-
einlagen angefertigt, wobei darauf geachtet wurde,
daß eine ausreichende Unterstützung des inneren
Längsgewölbes des Fußes erreicht wurde.

Bereits nach 1 Monat wurden bei unauffälligem
Gangbild keine belastungsabhängigen Beschwerden
mehr im Bereiche des rechten Fußes beklagt.

Bei einer erneuten klinischen Kontrolle, 1 Jahr
nach erfolgter Einlagenversorgung, bestand weiter-
hin eine vollständige Beschwerdefreiheit. Eine
Druckdolenz über dem Os naviculare noch eine Schwel-
lung konnte nicht nachgewiesen werden, die aktive
und passive Beweglichkeit der unteren Extremität
war beiderseits frei.

Röntgenologisch konnte ein völliger Wiederaufbau des Os naviculare nachgewiesen werden (Abb. 3).

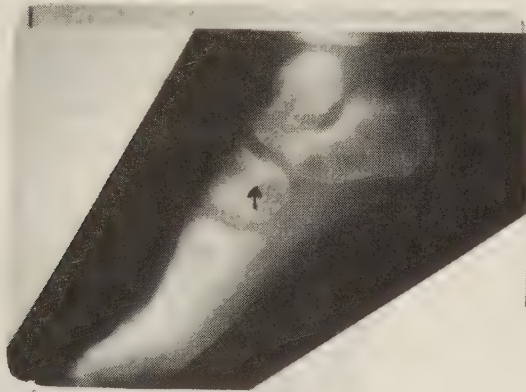


Abb. 3, K.M., * 5.9.83 , weiblich, rechter Fuß seitlich:

Nach einjährigem Verlauf findet sich ein völliger Wiederaufbau des Os naviculare.

Patient F.A., * 21.3.81, weiblich

Subjektive Beschwerden:

Bei der ersten ambulanten Vorstellung wurden seit 14 Tagen bestehende belastungsabhängige Schmerzen im Bereiche des linken Fußwurzel angegeben. Ein Hinken war nicht beobachtet worden.

Klinischer Befund:

Beim Gehen auf der Ebene findet sich ein deutliches linksseitiges Schonhinken, welches beim Barfußgehen verstärkt zur Darstellung kommt. Beim Abrollen wird das linke Bein in einer vermehrten Hüftaußenrotationsstellung belastet, wobei vorsichtig über den äußeren Fußrand abgerollt wird. Über dem Os naviculare besteht eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit und leichte

Schwellung. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist linksseitig gegenüber rechts endgradig schmerzhaft eingeschränkt. Die Beweglichkeit der übrigen Gelenke der unteren Extremität ist frei. Das Röntgenbild der linken Fußwurzel in 2 Ebenen (Abb. 4) zeigt eine deutliche Verkleinerung und Verdichtung des Knochenkernes mit beginnender Fragmentation.

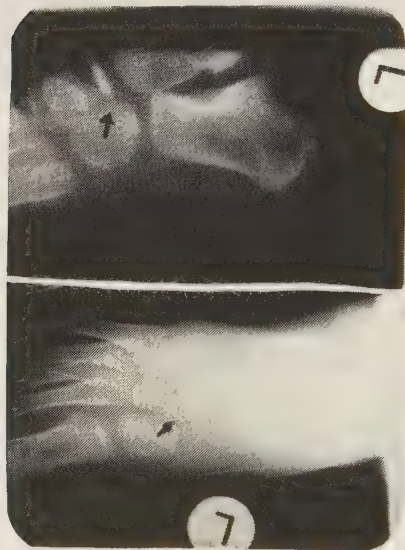


Abb. 4, F.A., * 21.3.81, weiblich, linke Fußwurzel in 2 Ebenen:

Deutliche Verkleinerung, Sklerosierung und beginnende Fragmentation des Os naviculare.

Behandlung:

Zunächst wurde ein Unterschenkelgehgipsverband zur Entlastung des linken Fußes für 5 Wochen angelegt. Nach Entfernen des Gipses wurde der Patient mit Plexidur-Einlagen versorgt. Bei gleichzeitig bestehendem leichtem Knickfuß erfolgte eine Einstellung der Ferse in Supination, um den Längsbogen anzuheben und eine Entspannung der intertarsalen Bänder zu erreichen.

8 Wochen nach der Einlagenversorgung konnte die Patientin bereits schmerzfrei laufen, ein Hinken war nicht mehr nachweisbar. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes war beiderseits frei. Es bestand keine Schwellung über dem Os naviculare.

Auf eine erneute Röntgenuntersuchung wurde in Betracht des kurzen Zeitraumes verzichtet. Zu einer weiteren Untersuchung nach Ablauf von 3 Monaten stellte sich die Patientin nicht mehr vor, so daß keine weitere Röntgenverlaufskontrolle möglich war.

Patient D. Th., * 19.8.80, männlich

Subjektive Beschwerden:

Bei der Erstvorstellung wurden belastungsabhängige Beschwerden im Bereiche des rechten Fußes angegeben. Es war kein Unfallgeschehen bekannt, ein Schmerzhinken wurde nicht beobachtet.

Klinischer Befund:

Mit angelegtem Schuhwerk und im Barfußgang besteht ein deutliches rechtsseitiges Schmerzhinken. Bei der Untersuchung findet sich eine leichte Schwellung und deutliche Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche des Os naviculare. Unabhängig hiervon kommt eine geringgradige schmerzhafte Bewegungseinschränkung

des oberen und unteren Sprunggelenkes zur Darstellung. Die übrigen Gelenke der unteren Extremität sind frei.

Das Röntgenbild des rechten Fußes in 2 Ebenen zeigt eine deutliche Verkleinerung und beginnende Fragmentation des Os naviculare (Abb. 5).

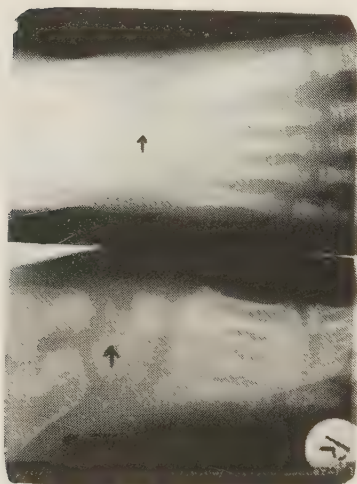


Abb. 5: D.Th., * 19.8.80, männlich, rechter Fuß in 2 Ebenen:

Röntgenologisch findet sich eine deutliche Verkleinerung und beginnende Fragmentation des Os naviculare rechts.

Behandlung:

Nach röntgenologischer Sicherung der Diagnose des Morbus Köhler I wurde ein Unterschenkelgehgipsverband für 4 Wochen angelegt. Danach erfolgte die Versorgung mittels einer Plexidur-Einlage, wobei eine supinatorische Einstellung der Ferse zur Entspannung der intertarsalen Bänder und Erzielung einer freien Fußbeweglichkeit angestrebt wurde.

Bei der 3 Monate später erfolgten Nachuntersuchung war der Junge beschwerdefrei. Ein Schmerzhinken war nicht mehr nachweisbar. Über dem Os naviculare fand sich weder eine Schwellung noch Druckdolenz. Eine erneute Röntgenuntersuchung konnte nicht erfolgen da diese von den Eltern abgelehnt wurde.

Nach 1 1/2 Jahren stellte sich oben angeführter Patient erneut zur klinischen und röntgenologischen Kontrolle vor.

Subjektive Beschwerden:

Es bestand eine vollständige Beschwerdefreiheit im Bereiche des rechten Fußes. Die Einlage wurde zwischenzeitlich nicht mehr getragen.

Klinischer Befund:

Mit angelegtem Schuhwerk und im Barfußgang unauffälliges Gehen mit physiologischem Abrollen über die Fersendrehung, Sohlenberührung und Ballendrehung. Es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit mehr im Bereiche des rechten Os naviculare, desgleichen läßt sich keine Schwellung mehr nachweisen. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist frei.

Das Röntgenbild des rechten Fußes in 2 Ebenen
zeigt besonders in der ap-Projektion den Wieder-
aufbau des Os naviculare, wobei medial ein
kleines Fragment verblieben ist (Abb. 6)

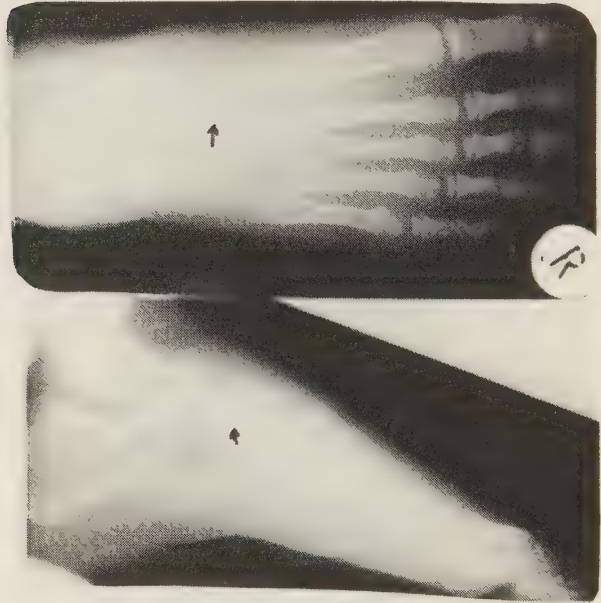


Abb. 6.: D.Th., * 19.8.80, männlich, rechter Fuß
in 2 Ebenen:

Nach 1 1/2 Jahren hat sich eine deutliche Repara-
tion des rechten Naviculare eingestellt. Es ist
jedoch eine mediale kleinere Fragmentation ver-
blieben.

Patient L. Th., * 17.11.73, männlich

Subjektive Beschwerden:

Seit 3 Wochen sind erstmals im Bereiche des rechten Fußes Schmerzen aufgetreten, nachdem er am gleichen Tage auf dem Rasen gestürzt war. Trotz anfänglich aufgelegter Salbenverbände kam es zu keiner Beschwerdelinderung, so daß schließlich die Vorstellung beim Orthopäden erfolgte.

Klinischer Befund:

Bei der Untersuchung fällt ein leichtes rechtsseitiges Schmerzhinken auf. Beide Füße zeigen eine deutliche Knicksenkfußtendenz. Der Fußrücken ist gering verstrichen, aber kaum druckempfindlich. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes sowie der übrigen Gelenke der unteren Extremität ist frei.

Die Röntgenaufnahme des rechten Fußes in 2 Ebenen (Abb. 7) zeigt eine erhebliche Ossifikationsstörung des Os naviculare mit deutlicher Sklerosierung und Verkleinerung des Längsdurchmessers desselbigen.

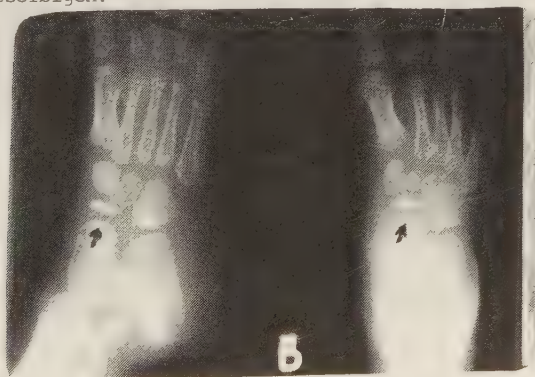


Abb.7: L.Th., * 17.11.73, männlich, rechter Fuß
Ossifikationsstörung und Sklerosierung des Os naviculare

Behandlung:

Die Entlastung des rechten Fußes wird mit einer Dural-Zweibackeneinlage vorgenommen.

Eine Gipsruhigstellung erfolgt nicht.

Bei einer Kontrolluntersuchung nach Ablauf weiterer 4 Wochen werden keine belastungsabhängigen Beschwerden mehr beklagt.

7 Monate später erfolgt eine erneute klinische und röntgenologische Kontrolle. Diese ergibt keine Auffälligkeiten mehr.

Röntgenologisch stellt sich eine nahezu vollständige Restitutio ad intergrum dar (Abb. 8).

Subjektiv bestehen keine Beschwerden.

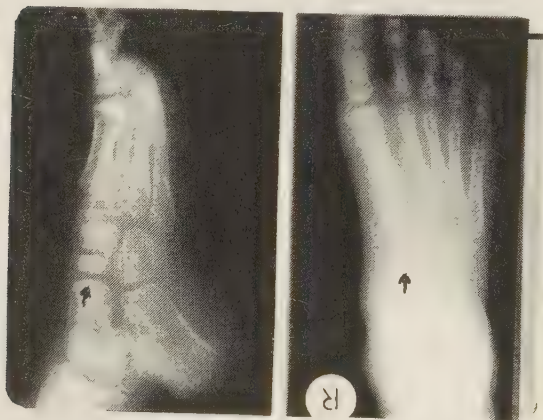


Abb. 8: L. Th., * 17.11.73, männlich, rechter Fuß
in 2 Ebenen:

Nach 7 Monaten ist ein nahezu vollständiger Wiederaufbau des Os naviculare nachweisbar.

Patient H.A., * 16.5.77, männlich

Subjektive Beschwerden:

Seit 4 Wochen werden belastungsabhängige Beschwerden im Bereiche des rechten Fußes bemerkt, ohne daß ein Schmerzhinken beobachtet worden ist.

Klinischer Befund:

Bei der Untersuchung findet sich auf der Dorsalseite des rechten Fußes eine leichte Schwellung und leichte Rötung sowie deutliche Druckdolenz. Beim Gehen imponiert ein rechtsseitiges Schmerzhinken. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist passiv und aktiv deutlich eingeschränkt.

Röntgen: rechter Fuß in 2 Ebenen (Abb. 9) :

Es findet sich in der Seitansicht sowie in ap-Projektion eine deutliche Verkleinerung und erhebliche Sklerosierung des Os naviculare. Eine Fragmentation besteht nicht.



Abb. 9, H.A., * 16.5.77, männlich, rechter Fuß in 2 Ebenen:

Deutlich verzögerte Ossifikation mit erheblicher Sklerosierung des Os naviculare in seitlicher und ap-Projektion.

Behandlung:

Unterschenkelgipsverband für 4 Wochen, anschließend Verordnung einr Plexidur-Einlage unter Anhebung des Längsbogens. Bei der 4 Wochen später stattfindenden Kontrolluntersuchung besteht eine vollständige Beschwerdefreiheit. Es findet sich kein Schmerzhinken noch eine Bewegungseinschränkung der unteren Extremitäten.

Ein nach 1 1/4 Jahren angefertigtes Röntgenbild des rechten Fußes (Abb. 10) zeigt ein nahezu vollständig wieder aufgebautes Os naviculare.

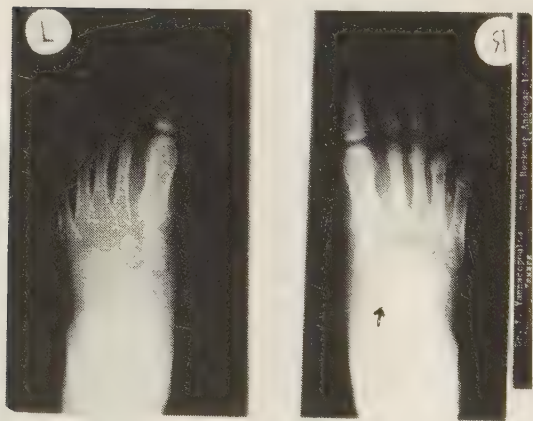


Abb. 10, H.A., * 16.5.77, männlich, rechter Fuß:

Nach 1 1/4 Jahren nahezu vollständiger Wiederaufbau des Os naviculare, der im Seitenvergleich zum linken Os naviculare deutlich zur Darstellung kommt.

Patient R.H., * 2.5.82, männlich

Subjektive Beschwerden:

Bei der Erstvorstellung seit 3 Wochen bestehende belastungsabhängige Beschwerden des linken Fußes. Aufgefallen ist ein leichtes Schonungshinken. Er habe den linken Fuß häufiger wegen der Schmerzen entlasten müssen.

Klinischer Befund:

Unauffälliges Gangbild. Im Stehen imponiert ein beidseitiger Knicksenkfuß. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes sowie der übrigen Gelenke der unteren Extremität ist frei. Über dem Os naviculare findet sich links eine leichte Druckdolenz. Eine Schwellung besteht nicht.

Röntgenologisch zeigt sich in der seitlichen Projektion (Abb.11) eine deutliche Verkleinerung, Sklerosierung und beginnende Fragmentation des Os naviculare.

Behandlung:

Nach vorübergehendem 4-wöchentlichem Anlegen eines Unterschenkelgehgipses erfolgt die weitere Versorgung mit Plexidur-Einlagen, wobei besonders auf die Anhebung des Längsbogens zur Entspannung der intertarsalen Bänder geachtet wird.

Bei der letzten Untersuchung, die 3 Monate später erfolgt, besteht eine vollkommene Beschwerdefreiheit. Das Gangbild mit und ohne Schuhwerk ist unauffällig, eine Druckdolenz über dem Os naviculare besteht nicht. Auf eine erneute Röntgenkontrolle wird auf Wunsch der Eltern verzichtet. Eine spätere nochmalige Vorstellung ist nicht erfolgt.

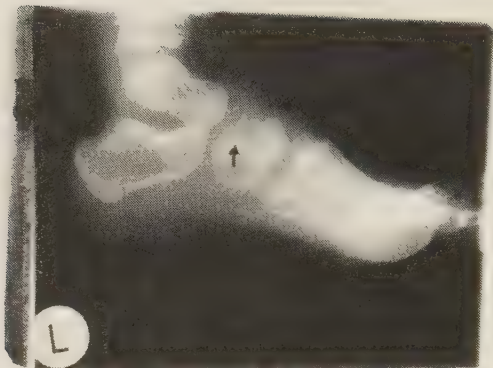


Abb. 11 : R.H., * 2.4.82, männlich, linker Fuß :
Das linke Os naviculare zeigt eine deutliche Verkleinerung mit angedeuteter Sklerosierung und beginnender Fragmentation.

Patient B.H., * 17.12.68, männlich

Subjektive Beschwerden:

Seit 3 Wochen Beschwerden unter Belastung im Bereiche des linken Fußes, verbunden mit einem Schonhinken.

Klinischer Befund:

Diskretes linksseitiges Schonhinken. Unauffällige Bewegungsfreiheit des oberen und unteren Sprunggelenkes. Leichter Druckschmerz über dem linken Os naviculare, keine Schwellung. Im Stehen imponiert eine deutliche Knickfußstellung.

Röntgenologisch fällt in beiden Ebenen (Abb. 12)

eine deutliche Verkleinerung und Fragmentation des Os naviculare und Sklerosierung auf.



Abb.12 : B.H., * 17.12.68, männlich, linker Fuß
in 2 Ebenen:

Deutliche Ossifikationsstörung mit Sklerosierung, Verkleinerung und Fragmentation des Os naviculare.

Behandlung:

Nach vorübergehender 6-wöchentlicher Unterschenkel-
gehgipsbehandlung Verordnung korrigierender Plexi-
dur-Einlagen unter Anhebung des Längsbogens.

Bei einer 6 Wochen späteren klinischen Kontrolle
werden keine Schmerzen mehr beklagt. Das Gangbild
ist unauffällig, es besteht keine Druckdolenz über
dem Os naviculare, die Beweglichkeit des oberen
und unteren Sprunggelenkes ist frei.

Bei einer erneuten, 2 Jahre später erfolgten klinischen
und röntgenologischen Kontrolle findet sich weiterhin
ein unauffälliges Gangbild.

Subjektiv besteht Schmerzfreiheit. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist beiderseits frei, eine Druckdolenz über dem Os naviculare ist nicht mehr nachweisbar. Röntgenologisch (Abb 13) findet sich in ap-Projektion eine leichte Deformierung des Os naviculare mit in beiden Projektionen zur Darstellung kommende Sklerosierung bei insgesamt jedoch zufriedenstellendem Wiederaufbau des Os naviculare.

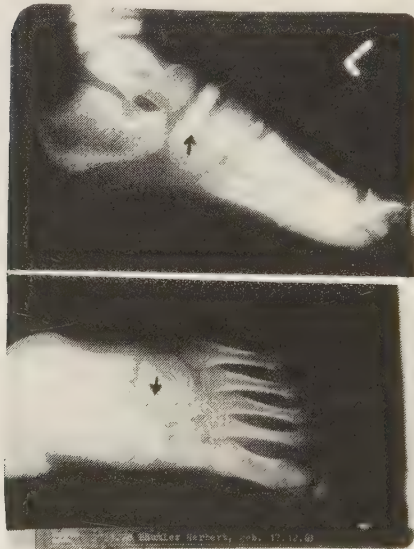


Abb. 13: B.H., * 17.12.68, männlich, linker Fuß
in 2 Ebenen:

2 Jahre nach Einlagenversorgung geringgradige Deformierung des Os naviculare bei ansonsten zufriedenstellendem Wiederaufbau desselbigen.

Patient P.G., * 16.4.80, männlich

Subjektive Beschwerden:

Seit 14 Tagen unter Belastung Beschwerden im Bereiche des rechten Fußes, verbunden mit einem Schonhinken.

Klinischer Befund:

Diskretes rechtsseitiges Schonhinken. Die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist nicht wesentlich eingeschränkt, es findet sich eine leichte Druckdolenz über dem rechten Os naviculare. Im Stehen imponiert eine deutliche Knickfußstellung.

Röntgenologisch findet sich deutlich in der ap-Projektion im Vergleich zur linken Seite eine Fragmentation und Deformierung des Os naviculare rechts (Abb. 14).

Behandlung:

Die Versorgung erfolgte nach Abnahme eines Gipsabdruckes mit Plexidur-Einlagen, wobei auf die Anhebung des Längsbogens zur Entspannung der Bänder geachtet wird. Bei einer Kontrolluntersuchung nach 8 Wochen zeigt sich ein unauffälliges Gangbild, die Beweglichkeit des oberen und unteren Sprunggelenkes ist frei. Es besteht keine Druckdolenz mehr über dem Os naviculare. Eine Röntgenkontrolle erscheint zu früh.

Es wird zur Kontrolluntersuchung in 8 Wochen geraten. Leider ist das Kind nicht mehr erschienen.

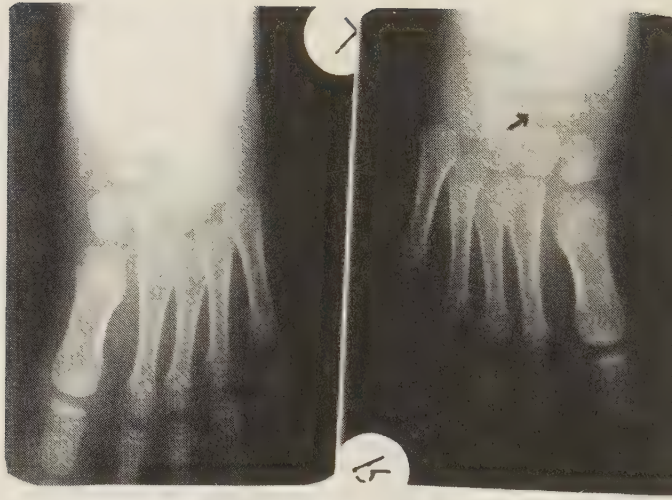


Abb. 14: P.G., * 16.4.80, männlich, beide Füße ap:
Das rechte Os naviculare zeigt eine deutliche Fragmentation und Deformierung.

Patient L.M., * 30.6.84, männlich

Subjektive Beschwerden:

Seit 8 Tagen belastungsabhängige Beschwerden im Bereiche des linken Fußes, verbunden mit einem Schonhinken.

Klinischer Befund:

Deutliches linksseitiges Schonhinken sowohl mit angelegtem Schuhwerk als auch im Barfußgang. Deutliche schmerzhafte Bewegungseinschränkung des oberen und unteren Sprunggelenkes. Vermehrte Druckschmerz über dem linken Os naviculare, keine Schwellung. Im Stehen leichter Knicksenkfuß.

Röntgenologisch fällt in der ap-Projektion im Vergleich zum rechten Fuß (Abb. 15) eine deutliche Verkleinerung des Os naviculare links mit Sklerosierung auf.

Behandlung:

Es wurde sofort nach Gipsabdruck eine korrigierende Plexidur-Einlage unter Anhebung des Längsbogens verordnet. Bei einer 6 Wochen später erfolgten Kontrolle war der Junge beinahe beschwerdefrei. Von den Eltern wurde berichtet, daß nur gelegentlich noch ein Schonhinken aufgetreten sei. Zu einer erneuten Kontrolluntersuchung nach Ablauf weiterer 8 Wochen ist der Patient leider nicht mehr erschienen, so daß eine erneute Röntgenkontrolle nicht möglich war.



Abb. 15.: L.M., * 30.6.84, männlich, beide Füße ap:
Deutliche Verkleinerung und Sklerosierung des linken
Os naviculare im Vergleich zum rechten Fuß.

11. Diskussion der Ergebnisse

Die Vielzahl der Synonyme der aseptischen Osteochondrosen gibt einen Eindruck davon, daß diese Erkrankung in ihrem eigentlichen Wesen noch immer unklar ist. Es besteht besonders Uneinigkeit bezüglich der Ätiologie.

Die traditionelle kausale Hypothese der aseptischen Osteochondrosen basiert auf der Vorstellung einer Beeinträchtigung der arteriellen Blutversorgung des betreffenden Skelettabschnittes. Hierbei werden die Knochenenden als Schwachpunkte der Blutversorgung mit erhöhter Störanfälligkeit angesehen. Diese Hypothese basiert auf Perfusionsuntersuchungen der nutritiven Knochengefäße, die von Gillert (44), Hördegen (61) und Steinhäuser (130) angestellt wurden. Bei der wohl am intensivsten untersuchten aseptischen Osteochondrose, dem M. Legg-Calvé-Perthes ist es bisher nicht gelungen, die Veränderungen alleine auf den Verschuß der nutritiven Gefäße zurückzuführen, wie Crock (28) feststellt. Hingegen scheint der Belastung eine wesentliche Bedeutung in der Pathogenese zuzukommen. Diese Überlegung resultiert daraus, daß die aseptische Osteochondrose erst nach dem Erlernen des Laufens auftritt, worauf Barber (7) hinweist. Bei hormonellen Gleichgewichtsstörungen, wie bei der Hypothyreose, Wachstumshormonmangel, kongenitalem adrenogenitalem Syndrom, Diabetes mellitus sowie bei M. Cushing und systemischer Hydrocorticoidapplikation wurden von Ellegast (33), Gillert (44), Rubinstein (113) und Zizic (155) über Fälle von aseptischen Osteochondrosen berichtet. Auch über eine familiäre Häufung einzelner Erkrankungen, z.B. dem M. Legg-Calvé-Perthes, dem M. Blount, dem M. Thiemann (137), wird berichtet. Es werden dominante Erbgänge

mit unterschiedlicher Penetranz oder Expressivität nach Blank (13), Hellner (56), Rubinstein (113), Schmidt-Wolanski (123) und Sibert (126) diskutiert.

Andererseits sind auch verschiedene aseptische Osteochondrosen von Chatton (24), Müller (94), Rubinstein (113), Szepesi (134) und Wahl (141) bei ein und demselben Patienten beobachtet worden. Es wird auf eine erhöhte Vulnerabilität der enchondralen Ossifikation aufgrund einer abortiven, generalisierten epiphysären Dysplasie von Reichelt (110) und Swoboda (133) geschlossen.

Fast alle aseptischen Osteonekrosen bevorzugen gehäuft das männliche Geschlecht, was auch auf den Morbus Köhler I zutrifft. Die Ausnahme bilden der Morbus Köhler II mit einem Verhältnis von 4:1, was aus den Beobachtungen von Caffey (23), Gillert (44) und Kauffmann (72), Pöschl (104), Swoboda (133), Taybi (136) und Wahl (141) hervorgeht .

Die auslösende Ursache der aseptischen Osteochondrosen an den verschiedenen Skelettabschnitten scheint jedoch in einer Minderbelastbarkeit des wachsenden enchondralen Knochens in einer bestimmten Entwicklungsphase gelegen zu sein. Darauf lassen mit einem jeweils umschriebenem Altersgipfel schließen, die z.B. beim Morbus Legg-Calvé-Perthes bei 6 bis 8 Jahren, beim Morbus Köhler I nach den Ausführungen von Boron (14), Caffey (23), Fanconi (36), Frankhaenel (41), Reichelt (110) und Szepesi (134) um das 5. Jahr gelegen sind.

Mikrotraumen führen als Realisationsfaktor beim Vorliegen eines disponierenden Faktors zu einer Mikroinfraktion der sich ausbildenden Knochenbälkchen, was zu einer Stabilitätsverschlechterung mit erhöhter Verletzbarkeit gegenüber Belastungen führt. Disponierende Faktoren können genetischer, hormoneller Art sein oder im Bereiche des Stoffwechsels bzw. Entwicklungsstandes des Knochens gelegen sein. Differentialdiagnostische Probleme können bei der röntgenologischen Abgrenzung der aseptischen Osteochondrosen gegenüber einer physiologischen, unregelmäßigen, manchmal auch multizentrischen Ossifikation entstehen (Junge (68)). Andererseits erscheinen Verdichtungen der Epiphysen an den Phalangen wie auch die Karp'sche Dysplasie (70) als normale Ossifikationsvarianten. Diese können eine Nekrose vortäuschen und weisen häufig irreguläre dichte Verkalkungsherde im Bereiche des Os naviculare pedis auf. Unter Würdigung der klinischen und anamnestischen Befunde sollte jedoch die Diagnose des Morbus Köhler I keine Schwierigkeiten bereiten.

Die Therapie der aseptischen Osteochondrosen richtet sich nach der Art der Beschwerden und des ohne Therapie zu erwartenden Heilungsergebnisses. So reicht das therapeutische Spektrum von rein symptomatisch konservativen bis zu orthopädisch-operativen Maßnahmen.

Hinsichtlich der Behandlungsprinzipien des M. Köhler I haben sich seit der Erstbeschreibung durch Köhler im Jahre 1908 (76) im wesentlichen im Hinblick auf die Entlastung bzw. entsprechende Einlagenversorgung keine neuen Gesichtspunkte ergeben.

Als obsolet erscheint hingegen die Verordnung entlastender Apparate, wie sie von Forsell (40) und Schultze (125) vorgeschlagen wurden. Auch die medikamentöse Behandlung mit Aureomycin, die nach Goff (46) der Beschleunigung des enchondralen Knochenwachstums dienen soll, wird nicht mehr durchgeführt.

Die hier zur Diskussion stehenden Patienten, die an einem Morbus Köhler I erkrankt sind, weisen ein mittleres Erkrankungsalter von annähernd 5 Jahren auf, wobei der jüngste Patient mit 3 Jahren, der älteste mit 8 Jahren erkrankte. Damit deckt sich der Altersgipfel mit den Beobachtungen von Boron (14), Caffey (23), Fanconi (36), Frankhaenel (41) sowie Reichelt (110) und Szepesi (134).

Auch im Hinblick auf die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes besteht Übereinstimmung zu den vorliegenden Literaturangaben (23, 44, 72, 104, 133, 136, 141) .

Das relativ kleine hier beschriebene Patienten-gut sowie die relativ kurze Beobachtungszeit und zum Teil unzureichende Röntgendokumentation lassen keine definitive Aussage bezüglich der Prognose zu. Es zeichnet sich jedoch unter Würdigung der oben angeführten Einschränkungen ab, daß in Anbetracht der subjektiven Beschwerdefreiheit, der klinisch unauffälligen Verhältnisse und des zum Teil röntgenologisch nachgewiesenen Wiederaufbaus des Os naviculare eine folgenlose Ausheilung erfolgt.

12. Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht auch der seltenen Lokalisationen juveniler Osteochondrosen vorgestellt. Anhand einer Literaturrecherche wird auf die Lokalisation und die Erstbeschreiber der derzeit bekannten aseptischen Osteochondrosen eingegangen. Zur Definition, Histologie und Pathogenese und Ätiologie sowie der Folgen einschließlich der klinischen Symptomatik und Behandlungsprinzipien der aseptischen Osteochondrosen wird unter besonderer Würdigung des M. Köhler I hingewiesen.

Es wird in einer eigenen Kasuistik über 7 Buben und 2 Mädchen berichtet, die an einer aseptischen Osteochondrose im Sinne eines Morbus Köhler I erkrankt sind.

Das mittlere Alter dieses Patientengut ist bei annähernd 5 Jahren gelegen. Die Schmerzanamnese bis zur Vorstellung beim Arzt beziffert sich auf ca. 1 Woche. Die Kontrollzeit des hier vorgestellten Patientengutes liegt zwischen 1 Monat und 2 Jahren. Bei der anamnestischen Befragung besteht eine Diskrepanz zwischen angegebenem Schmerzhinken und bei der Untersuchung festgestelltem Hinken. Ein Schmerzhinken kann deutlich häufiger nachgewiesen werden, als dies vom Patienten selbst beobachtet worden ist.

Röntgenologisch findet sich das klassische Bild der Osteochondrose des Naviculare mit Sklerosierung, Ossifikationsrückstand und zum Teil Fragmentation, während nicht in allen Fällen eine vollständige Restitutio ad integrum zu beobachten ist. Hierzu erscheint auch die Kontrollzeit zu gering.

Unter der unterschiedlichen Behandlung mit Anlegen eines Unterschenkelgehgipses bzw. der primären Einlagenversorgung werden alle Kinder beschwerdefrei.

Literaturverzeichnis

1. Abrahamsen, H.: Koehler's Disease, Especially with a View to the Pathogeny of the Same.
Acta radiol. (Stockh.)
9 (1921) 174
2. Albrecht, R., Hertel, E.: Beitrag zum Vorkommen der Köhler'schen Erkrankungen.
Zeitschr. f. Orthop. 104 (4), 598-600
(1968)
3. Axhausen, G.: Die Ernährungsunterbrechungen am Knochen
Ergeb. allg. Path. Anat. 37 (1954) 207
4. Bach, H.: Skelettveränderungen bei der Taucher-
krankheit
Beitr. Orthop. Traum. 23 (1976) 306
5. Bachmann: Diskussion zu Köhler.
Verh. dtsch. Röntgengesellsch. 10,202,1914
6. Barth, A.: Die Entstehung und das Wachstum freier
Gelenkkörper.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 56 (1898) 507
7. Barber, C.G.: Lateral bowing of the legs due to osteo-
chondritis genu varum.
Clin. Pediatr. 17, 189, 1978
8. Bauer, R.: Die intertrochantäre Varisations-Osteo-
tonie bei Morbus Perthes.
Orthop. Prax. 10, 163, 1974

9. Behm: Isolierte Erkrankung des Naviculare pedis bei Kindern als Zeichen einer Wachstumsstörung.
Fortschr. Röntgenstr. 14, 262, (1909/1910)
10. Behm: Beitrag zur Köhler'schen Erkrankung des os naviculare pedis bei Kindern.
Fortschr. Röntgenstr. 27, 628, 1921
11. Bernbeck, R.: Zur Pathogenese der jugendlichen Hüftkopfnekrose.
Arch. Orthop. Chir. 44 (1949/51) 164
12. Bette, H.: Beobachtungen und Ergebnisse bei der konservativen und operativen Behandlung des Morbus Perthes.
Z. Orthop. 92, 74, 1959
13. Blank, E.,
Girandy, B.R.: Symmetric bowing of the terminal phalanges of the fifth fingers in a family (Kirner's deformity)
AJR 93, 367, 1965
14. Borón, Z.,
Balcar-Borón, A.,
Nawrot, D.: Die Blount'sche Erkrankung.
Radiologe 17, 225, 1977
15. Brailsford, J.F.: Osteochondritis.
Brit. J. Radiol. 8, 87, 1935
16. Brailsford, J.F.: Osteochondritis of the adult tarsal navicular.
J. Bone Surg. 21, 111, 1939

17. Breck, L.W.: An Atlas of the Osteochondroses.
Thomas, Springfield III, 1971
18. Breitner, B., Fragen der Knochenpathologie.
Land, F.J.: Schweiz. med. Wschr. 79, 776, 1949
19. Broder, H.M.: Prognosis in Legg-Perthes disease.
J. Pediat 53, 451, 1958
20. Bürkle de la Camp, H.: Klinischer Erfahrungsbericht über
chronische Folgen traumatischer Ein-
wirkungen an den Stützgeweben.
Verl. Dtsch. Ges. Path. 43 (1959) 42
21. Burckhardt, E.: Perthes, Osteochondritis dissecans und
Coxa vara infantum im Tierexperiment.
Helv. chir. acta 15 (1948) 3
22. Calvé, J.: Sur une forme patericulièrre de pseudo-
coxalgie greffée sur des déformations
characteristiques de l'extrémité supérieure
du fémur
Rev. Chir. (Paris) 42 (1910) 54
23. Caffey, J.: Pediatric X-rays-diagnosis.
Year Book. Medical publishers, Chicago
24. Chatton, P., Une nouvelle localisation de l'ostéo-
Pellisier, M.: chondrite de croissance. Presse Méd. 66,
1701, 1958
25. Chung, S.M.K., Legg-Calve-Perthes disease,
Moe, J.H.: clinical-radiographie correlations
Clin. Orthop. 41, 116, 1965

26. Contargyris, A.: Die Köhlersche Krankheit und Tuberkulose.
Zschr. Orthop. 62, 330, 1935
27. Cotta, H.: Orthopädie
Thieme, 1980
28. Crock, H.V.: The blood supply of the lower limb bones
in man.
Zit. n. Caffey, Livingstone, Edinburgh
29. Danigelis, J.A., 99 m TC-polyphosphate bone imaging in
R.L. Fisher, Legg-Perthes diseases.
M.D. Ozonoff, Radiology 115 , 407, 1975
J.J. Sziklas:
30. Dieterich, H.: Endstadien der Köhler'schen Affektion
des kindlichen Naviculare pedis.
Arch. klin. Chir. 175, 340, 1933
31. Ebach, G.: Über die Häufigkeit präarthrotischer
Veränderungen beim Morbus Perthes.
Z. Orthop. 104, 198, 1968
32. Edgren, W.: Coxa plana. A clinical and radiological
investigation with particular reference
of the importance of the metaphyseal
changes for the final shape of the proximal
part of the femur.
Acta. orthop. Scand. Suppl. 84, 1965
33. Elegast, H.H.: Knochenveränderungen durch Nichtgebrauch
und physikalische Schädigung.
In: Schinz H.R., Lehrbuch d. Röntgendiagnostik.
Thieme, Stuttgart, 1979

34. Estor: Rev. d' orthop. 32, 365, 1925,
Zit. v. Ruckensteiner
35. Eyre-Brook, A.L.: Osteochondritis deformans coxae
juvenilis or Perthes disease.
The results of treatment by traction
in recumbency.
Brit. J. Surg. 24, 166, 1936
36. Fanconi, G.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Schwabe, Basel, 1972
37. Fasting, O.J.,
Birkreim, I.,
Langeland, N.,
Hertzenberg, L.,
Nadden, K.: Scintigraphic evaluation of the
severity of Perthes' disease in the
initial stage.
Acta orthop. scand. 51, 655, 1980
38. Faulkner, D.M.: J. Bone Jt. Surg. 13, 369, 1931
Zit. v. Ruckensteiner
39. Fisher, R.L.,
Roderique, J.W.,
Brown, D.C.,
Danigelis, J.A.,
Ozonoff, M.B.,
Sziklos, J.J.: The relationship of isotopic bone
imaging findings to prognosis in Legg-
Perthes disease.
Clin. Orthop. 150, 23, 1980
40. Forsell: Diskussion zu Wohlauer.
Verh. dtsch. Röntgengesellsch. 8, 37, 1912
41. Frankhaenel, R.: Morbus Brinon - eine seltene aseptische
Knochennekrose.
Beitr. Orthop. 19, 325, 1972

42. Gardemin, H.: Histologische Untersuchungen der Hüftkopfeiphysenerkrankungen. Z. Orthop. 83 (1953) 274, Beilageheft
43. Gill, A.B.: Legg-Perthes disease of the hip, its earley roentgenographic manifestations and its clinical course. J. Bone Jt. Surg. 22, 1013, 1940
44. Gillert, L.H.,
Waschulewski, H.: Ossifikationsstörungen und aseptische Osteo-Nekrosen der Tibiaapophyse (Morbus Lannelongue-Osgood-Schlatter) unter dem Aspekt des dualitischen Prinzips der Osteogenese. Z. Orthop. 105, 14, 1968
45. Glanzmann: Schweiz. Med. Wschr. 13, 205, 1932, Zit. v. Ruckensteiner
46. Goff, Ch.,W.: Legg-Calvé-Perthes Syndrome and related Osteochondrosis of Youth. Thomas, Springfield III, 1954
47. Gold, E.: Die nichtspezifischen Erkrankungen der Epiphysen im Wachstumsalter. Wiener Medizinische Wochenschrift 1, 407, Nr. 12 (1930)
48. Granzianky, W.P.: Ein histologisch verfolgter Fall des Morbus Köhler I mit einer postoperativen Komplikation. Fortschr. Röntgenstr. 46, 76, 1932

49. Greenwood: Lancet 274, 1923 und Brit. J. Surg. 15, 245, 1927. Zit. v. Ruckensteiner
50. Grune: Ein Fall von isolierter Kahnbeinfraktur des Fußes.
Dtsch. Zschr. Chir. 121, 195, 1913
51. Hackenbroch, M.: Arthrosis deformans der Hüfte.
Thieme, Leipzig 1943
52. Haglund, P.: Über Fraktur des Epiphysenkerns des Calcaneus nebst allgemeinen Bemerkungen über einige ähnliche juvenile Knochenkernverletzungen.
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 82, (1907), 1922
53. Harrison, M.H.M.,
Menon, M.P.A.: Legg-Calvè-Perthes disease.
J. Bone Jt. Surg. 48 A, 1301, 1966
54. Haslhofer, L.: Kreislaufstörungen des Knochens.
In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.
Bd. IX, 3, hrsg. v. E. Vehlinger,
Springer, Berlin, 87, 1937
55. Haythorn, S.: Pathological changes found in material removed at operation in Legg-Calvè-Perthes - disease.
J. bone Jt. Surg 31A, 599, 1949
56. Hellner, H.,
Poppel, H.: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.
Thieme, Stuttgart, 1956

57. Hermodsson: Acta radiol. (Stockh.) 17,68,1936,
Zit. n. Ruckensteiner
58. Herzog, A.: Köhlersche Erkrankung und Tuberkulose
des kindlichen os naviculare pedis.
Röntgenprax. 2, 839, 1930
59. Heyman, C.H., Legg-Perthes disease.
Herndon, C.H.: A method for the measure ment of the
roentgenographie result.
J. Bone Jt. Surg. A 32, 767, 1950
60. Hirsch, R.: Über Osteochondropathia juvenilis.
Z. Orthop. 58 (1932) 256
61. Hördegen, K.M.: Ätiologische Faktoren und diagnostische
Probleme beim Morbus Perthes.
DMW 98, 2086, 1973
62. Hohmann, G.: Über Frakturen und andere traumatische
Störungen am os naviculare des Fußes.
Arch. Orthop. Chir. 43, 12, 1944
63. Hohmann, G.: Fuß und Bein.
5. Aufl. J.F. Bergmann, München, 1951
64. Hohmann, D., Orthopädische Technik.
Uhlig, R.: F. Enke Verlag, Stuttgart, 638, 1982
65. Howorth, M.B.: Coxa plana.
J. Bone Jt. Surg. 30 A, 601, 1948
66. Jentschura, G., Über doppelseitige idiopathische Hüft-
kopfnekrosen.
Rompe, G.: Arch. Orthop. Unfall. Chir. 57 (1965)157

67. Jokisch, H.: Ein Beitrag zur operativen Behandlung
des Morbus Perthes.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 56, 664, 1964
68. Junge, H., Die Osteochondropathia ischiopubica.
Heuck, F.: RÖFO, 78, 656, 1953
69. Kappis, M.: Osteochondrosis dissecans und traumatische
Gelenkmäuse.
Dtsch. Z. Chir. 157 (1920) 187
70. Karp, M.G. Köhler's disease of the tarsal scaphoid.
An end-result study.
J. Bone Jt. Surg. 19, 84, 1937
71. Katz, J.F.: Legg-Calvè-Perthese disease.
Clin. orthop. 71, 193, 1970
72. Kauffmann, H.: Der Pes adductus Congenitus.
Ergebn.Chir. und Orthop. 22, 463, 1929
73. Kidner, F.C.: Causes and treatment of Perthes' disease.
Amer. J. orthop. Surg. 14, 339, 1916
74. Kidner, F.C., Köhler's disease of the tarsal scaphoid.
Muro, F.: J. Amer. med. Assoc. 83, 1650, 1924
75. Kirsch, K.: Die juvenile Osteochondrose des Hüftge-
lenkes.
In Hohmann G., M. Hackenbroch, K. Linde-
mann: Handbuch der Orthopädie, Bd. IV/1.
Thieme, Stuttgart 1961

76. Köhler, A.: Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen.
Verhandlungen Deutscher Röntgenolog. Gesellschaft 4 (1907) 110
77. Köhler, A.: Grenzen des normalen und Anfänge des pathologischen im Röntgenbild des Skelettes.
2. Auflage Thieme, Leipzig 1915
78. Köhler, A.: Eine typische Erkrankung des 2. Metatarsophalangealgelenkes.
Münch. Mediz. Wochenschrift 67 (1920) 1289
79. König, F.: Über freie Körper in den Gelenken.
Dt. Zeitschrift Chir. 27 (1887/1888) 90
80. Konjetzny, S.E.: Zur Kenntnis der Pertheschen und Köhlerschen Krankheit, insbesondere der Heilungsvorgänge bei diesen.
Archiv f. klin. Chirurgie 142 (1926) 33
81. Laurell: Acta radiol 16, 1935
82. Lecène und Mouchet: Rev. d' Orthop. 31, 105, 1924
Zit. n. Ruckensteiner
83. Legg, A.T.: An obscure affection of the hip joint.
Boston med. surg. J. 162 (1910) 202
84. Lindemann, K.: Die juvenile Osteochondrose.
In: Handbuch der Orthopädie, Bd. I, hrsg. v.G. Hohmann, M. Hackenbroch, K. Lindemann, Thieme, Stuttgart 169 (1957)

85. Ljunggren, G., Legg-Perthes disease in dogs.
S.E. Olson, Idiopathic osteonecrosis in the dog.
P.P. Gustafsson: In: Idiopathic Ischemic Necrosis of
 the femoral head in adults.
 Hrsg. v. W. M. Zinn, Thieme, Stutt-
 gart, 1971
86. Löwe, H.: Untersuchungen zur Prognose der Perthes-
 schen Erkrankung unter besonderer Be-
 rücksichtigung der Probleme bei operativer
 Frühbehandlung.
 Beitrag orthop. Traum. 16, 589, 1969
87. Massabuau und Rev. d' Orthop. 35, 32, 1929,
Marchand: Zit. n. Ruckensteiner
88. Mau, H.: Grundriß der Orthopädie
 Nölke, Hamburg 1947
89. Mau, H.. Dysostotische Minusvarianten der Elle und
 Speiche.
 Z. Orthop. 89 (1957) 17
90. Mau, H.: Stoffwechselstörungen bei den enchondralen
 Dysostosen und anderen chronischen Skelett-
 erkrankungen.
 Z. Orthop. 101 (1966 b) 597
91. Meyer, M., Balstomycose osseuse simulant l'aspect d'une
Sartory und scaphoidite tarsienne des jeunes enfants.
J. Meyer: Presse méd. 28, 1935, Zit. n. Hohmann G.
92. Mintzlaff, J.: Über die Entstehung der Köhler'schen Krank-
 heit des Fußkahnbeins bei Kindern.
 Inaug. Diss. Erlangen, 1937

93. Mouchet und
Roederer: J. radiol et d'electrol 7, 158,
1923
Zit. n. Ruckensteiner
94. Müller, W.: Über eine eigenartige doppelseitige
Veränderung des os naviculare pedis
beim Erwachsenen .
Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie
201 (1927) 84
95. Müller, W.: Über eine typische Gestaltveränderung
beim os naviculare pedis und ihre
klinische Bedeutung.
Fortschr. Röntgenstr. 37,38,1928
96. Nagura, S.: Die juvenilen Osteochondropathien.
Chugai Igakuska Tokio 1968
97. Nieden, H.: Zur Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung
am Kahnbein des Fußes.
Dtsch. Zschr. Chir.203 und 204, 488, 1927
98. Nordmann, M.: Die Bedeutung der lokalen Kreislauf-
störungen für die Erkrankungen des
Knochens.
Z. Orthop. 80 (1951) 12, Beilageheft
99. Nové-Josserand: Societé de Chir. de Lyon 518, 1923,
Zit. n. Ruckensteiner
100. Osgood, R.B.: Lesions of the tibial tubercle occurring
during adolescence.
Boston med. surg. J. 148 (1903) 114

101. Perthes, G.: Über Arthritis deformans juvenilis.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie
107 (1910) 111
102. Phemister, D.B., Streptococcal infections of the epiphyses
A. Brunschwig, and short bones.
L. Day: J. AMer. Med. ASSDC. 95, 995, 1930
103. Platzgummer, H.: Zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung.
Z. Orthop. 83, 74, 1952
104. Pöschl, M.: Juvenile Osteo-, Chondronekrosen.
Handbuch der medizinischen Radiologie,
Band V/IV Röntgendiagnostik der Skelett-
erkrankungen, hrsg. v. L. Diethelm, S.
Heuck, O. Olsson, K. Ranninger, F. Strnad,
H. Vieten, A. Zuppinger, Springer, Berlin
1971
105. Ponseti, I.V., Legg-Calvé Perthes.
R.L. Cotton: Disease-pathogenesis and Evaluation.
J. Bone Jt. Surg. 43 A (1961) 261
106. Pozzo, G.: Ein Fall von früher Köhler'scher Krankheit.
Arch. Sci. med. 54, 570, 1930
107. Preiser, G.: Zur Frage der typischen traumatischen
Ernährungsstörungen der kurzen Hand-
und Fußwurzelknochen.
Fortschritte Röntgenstrahlen 17 (1911)
360
108. Ralston, E.L.: Legg-Calvé-Perthes-disease-factors in healing.
J. Bone Jt. Surg. 43 A., 249, 1961

109. Reibmayr, R.: Zur Diagnose des Morbus Perthes.
Wien. med. Wschr. 94, 270, 1944
110. Reichelt, A.: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet
der Ätiologie und Pathogenese der
juvenilen Osteochondrose der Tibia-
apophyse.
Med. Welt. 23, 1587, 1972
111. Riedel, G.: Beitrag zur pathologischen Anatomie
des Osteochondritis deformans coxae
juvenilis.
Zbl. Chir. 49, 1447, 1922
112. Rostock, P.: Aseptische Knochennekrosen.
Med. Klin. 38 (1942) 200
113. Rubinstein, H.M.: Thiemann's disease.
Arthritis Rheum. 18, 357, 1975
114. Ruckensteiner, E.: Das Köhler'sche Bild am Kahnbein des
F ußes als Erkrankung und als Er-
krankungszeichen.
Fortschr. Röntgenstr. 56, 202, 1937
115. Rutishauser, E.: Ernährungsstörungen des Knochens.
Ärztl. M.ü. beruf. Fortb. 3 (1947) 285
116. Saegesser, F.: L'ostéonecrose traumatique.
Diss. Genf 1945
117. Sauer, W.: Zur Pathogenese der Köhlerschen Er-
krankung des os naviculare tarsi.
Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgen-
strahlen und der Nuklearmedizin 40
(1929) 679

118. Schäfer, V.: Grundsätzliches über die subchondralen Knochennekrosen sowie ihre Beziehungen zum Unfall.
Zbl. Chir. 62 (1935) 170
119. Schaefer-Strick-root-Purcell: J. Americ. Med. Ass. 112, 1917, 1939,
Zit. v. Goff
120. Schauer, A.: Zur pathologischen Anatomie der spontanen Knochennekrosen.
Z. Orthop. 115, 441, 1977
121. Schlatter, C.: Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse.
Bruns' Beitrag. Klinische Chirurgie 38 (1903) 874
122. Schmidt, G.: Köhlersche Krankheit des Kahnbeins beider Füße in Verbindung mit pluriglandulärer Insuffizienz und als Ursache von Pes adductus.
Münchener Medizin Wochenschrift, 368, Nr.9 (1925)
123. Schmidt-Wolansky, R.: Morbus Thiemann - eine seltene aseptische Knochennekrose.
Beitr. Orthop. 20, 426, 1973
124. Schröder, F.: Über seltene Anomalien und pathologische Bildungsformen am os naviculare pedis.
Dtsch. Zschr. Chir. 233, 306, 1931
125. Schultze, E.O.P.: Das Alb. Köhler'sche Knochenbild des os naviculare pedis bei Kindern - eine Fraktur.
Arch. klin. Chir. 100, 431, 1912

126. Sibert, J.R.,
Bray, P.T.: Probable dominant inheritance in
Blount's disease.
Clin. Genet. 11, 394, 1977
127. Sjövall, H.: Zur Frage der Behandlung der Coxa
plana mit besonderer Berücksichti-
gung der Primärfolge bei konsequenter
Ruhigstellung.
Acta. orthop. scand. 13, 324, 1942
128. Sonntag, E.: Beiträge zur Köhlerschen Krankheit des
Kahnbeins am Fuße bei Kindern.
Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 163
(1921) 145
129. Steele, P.B.: Further report on the operative treat-
ment of Perthes disease.
Instr. course lectures.
Amer. Acad. orthop. Surg. 136, 1943
130. Steinhäuser, J.. Zur Frage der traumatischen Entstehung
des Morbus Köhler II.
Z. Orthop. 116, 123, 1978
131. Störig, E.: Behandlung der Perthes'schen Erkrankung.
Z. Orthop. Suppl. 104, 261, 1968
132. Stürme: Kompressionsfraktur des Knochenkerns
des os naviculare pedis.
Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-
strahlen und der Nuklearmedizin 16 (1911)
342

133. Swoboda, W.: Das Skelett des Kindes.
Thieme, Stuttgart, 1956
134. Szepesi, K.: Ein Fall einer zweiseitigen Osteo-
chondritis juvenilis der Trochlea
humeri.
Arch. orthop. Unfallchir. 70, 340,
1971
135. Taussig, G.,
G. Heripret: Maladie de Legg-Perthes-Calvè.
Rev. Chir. orthop. 55, 305, 1969
136. Taybi, H.: Bilateral incurving of the terminal
phalanges of the fifth fingers
(osteochondrosis ?).
J. Pediatr. 62, 431, 1963
137. Thiemann, H.: Juvenile Epiphysenstörungen.
Fortschritte Röntgenstrahlen 14,
(1909/1910) 79
138. Trueta, J.: Studies of the development and decay
of the human frame.
Heinemann, London 1968
139. Wagner, H.: Operative Behandlung der Osteochondrosis
dissecans des Kniegelenkes.
Z. Orthop. 98 (1964) 333
140. Wagner, H.: Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Therapie
der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Verh. dtsch. Orthop. Ges. 54 (1968) 224

141. Wahl, H., Kombination von Morbus Schlatter-
Hamann, M.: Osgood und Sinding-Larsen-Johann-
 sonscher Erkrankung.
 Beitr. Orthop. Traumatol. 25, 247, 1978
142. Waldenström, H.: The first stages of coxa plana.
 J. Bone Jt. Surg. 20, 559, 1938
143. Wansbrough, R.M., Coxa plana, its genetic aspects and
Carrie, A.W., results of treatment with the long
Walker, N.F., Taylor walking caliper.
Bruckerbauer, G.: J. Bone Jt. Surg. 41 A, 135, 1959
144. Weil, S.: Über die Beziehungen der Osteochondritis
 deformans juveniles coxae und der Alban
 Köhlerschen Krankheit.
 Bruns' Beitr. klin. Chir. 122, 418, 1921
145. Wetter, W.: Die Lunatumnekrose als Unfallfolge und
 Berufskrankheit.
 Arch. Orthop. Unfall. Chir. 29 (1931)
 299
146. Wilke, H., Multiple aseptische Knochennekrosen bei
Frahm, H., Hyperlipämie, Hyperurikämie und latentem
Zernaviczky, J., Diabetes mellitus.
v. Torklus, D.: Dtsch. Med. Wschr. 99 (1974) 1530
147. Willert, H.G., Die Behandlung degenerativ ischämischer
D. Sarfert: Hüftkopfnekrosen mit der intertrochantären
 Flexionsosteotomie.
 Z. Orthop. 113 (1975) 974
148. Willert, H.G.: Pathogenese und Klinik der spontanen Osteo-
 nekrosen.
 Z. Orthop. 115 (1977) 444-462

149. Wohlaue, F.: Beitrag zur Frage der Köhlerschen Erkrankung des os naviculare pedis. Zeitschrift f. Orthopädische Chirurgie XXXI, 1912
150. Wünsche, O.,
G. Scheele: Knochen- und Gelenkveränderungen nach Dekompression aus Überdruck. Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed. 9 (1974) 45
151. Zaaijer, J.H.: Osteochondropathia juvenilis parosteo- genita. Dtsch. Zschr. Chir. 163, 228, 1921
152. Zernaviczky, F., Multiple Osteonekrosen bei Hyperlipo-
v. Torklus, D., proteinämie Typ IV.
Wilke, H., Z. Orthop. 112 (1974) 1112
Frahm, H.:
153. Zernaviczky, F., Aseptische Hüftkopfnkrosen und Fett-
v. Torklus, D., stoffwechselstörungen Typ II a nach
Wilke, H.: Fredrikson.
Z. Orthop. 114 (1976) 100
154. Ziervogel, L.: Beitrag zur Köhlerschen Krankheit am Kahnbein bei Kindern. Inaug. Diss., Leipzig , 1901
155. Zizic, T.M., Ischemic bone necrosis in systemic
Hungerford, D.S., lupus erythematoses.
Stevens, M.B.: Medicine 59, 135, 1980

Lebenslauf

Name	Vlachos
Vorname	Clearchos
Geburtsdatum	28.06.1941
Geburtsort	Platikampos, Landkreis Larissa, GR Eltern: Konstantin und Vasiliki (geb. Charontza) Vlachos
Familienstand	verheiratet, 2 Söhne
Religionszugehörigkeit	griechisch-orthodox
Wohnort	8570 Pegnitz
Straße	Zum Steinbruch 10
Schulbildung	1947 - 1953 Volksschule in Lechonise Landkreis Volos, GR 1953 - 1960 Gymnasium (Lyceum) in Volos
Abschluß	1960 Abitur mit Erfolg abgelegt
Studium	1961 - 1962 Zahnmedizin, Universität Erlg. 1963 - 1971 Humanmedizin, - " -
Abschluß	08.12.1971 Staatsexamen
Berufsausbildung	12/71 - 06/72 Medizinal-Assistent im Staatskrankenhaus Hof/Chirg. 07/72 - 12/72 Medizinal-Assistent im Kreis- krankenhaus Münchberg/ Chirg. und Innere Abteilung 01/73 - 03/73 Assistenzarzt im Kreiskranken- haus Münchberg/ Chirg. 05/73 - 03/75 Wehrdienst in Griechenland 05/75 - 10/75 Assistenzarzt im Kreiskranken- haus Münchberg/ Chirg. 11/75 - 03/77 Assistenzarzt im Stadtkranken- haus Fürth/ Chirg.
Fachausbildung	04/77 - 12/80 Vulpius Klinik, Bad Rappenau
Abschluß	08/80 Facharztanerkennung
Approbation	03.11.1980 Bayerisches Staatsministerium
Berufserfahrung	01/81 - 04/81 Praxisvertretung/ Assistent bei Dr. Skavantzios, Gößweinstein 05/81 - 07/81 Praxisvertretung/ Assistent bei Dr. Lüdicke, Geißlingen 01.10.1981 Gründung einer eigenen Praxis für Orthopädie in Pegnitz

